Aus der Universitäts-Kinderklinik Berlin (Charité)
Direktor: Prof. Dr. Bessau.

Was über den Einfluß der Ernährung auf die Entwicklung und Struktur der Zähne bekannt ist

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
an der Friedrich - Wilhelms - Universität Berlin

vorgelegt von

Julia Grünthal
aus Berlin

Tag der Promotion: 17. Januar 1933

Jena 1933

Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn, G. m. b. H., Jena

151

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Hermann Gocht.

Referenten: Prof. Dr. Schiff.
Geh. Rat Prof. Dr. Czerny.

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0023

Wie *Howe* angibt, leiden 95—98% aller Kulturmenschen an der Zahnkaries. Der Kampf gegen die Karies, der mit den Waffen, die sich unter Berücksichtigung der Millerschen Theorie ergaben, geführt wurde, hat bis heute nichts an diesem Zustande ändern können. Man hat versucht, durch Erziehung zu erhöhter Reinlichkeit der Karies vorzubeugen und vorhandene Defekte auf technischem Wege repariert. Und noch heute halten viele Forscher, wie *Clerke, Butler, Bunting* und seine Anhänger diesen Weg für den einzig richtigen.

Das im ganzen unbefriedigende Resultat dieser Art der Kariesprohylaxe brachte es mit sich, daß sich die Wissenschaft immer wieder mit den Ursachen der Zahnkaries beschäftigte.

Man hat das Augenmerk stets von neuem auf die Wichtigkeit einer richtig zusammengesetzten Nahrung als Ursache für eine gute Zahnstruktur gelenkt. *Miller* und seine Anhänger, die ja die exogenen Faktoren für die wesentlicheren bei der Entstehung der Zahnkaries halten, verlangen eine Nahrung, bei der durch die Mundverdauung möglichst wenig Säure gebildet wird, also möglichst wenig Kohlehydrate. Zu den Vertretern dieser Theorie gehört unter den heutigen Gelehrten vor allen Dingen *Russel W. Bunting* und seine Anhänger, die sogenannte Michigangruppe. Wieder andere betonen die reinigende Wirkung einer Nahrung, die reichliches Kauen erfordert. Auch aus anderen Gründen wurde grobe Nahrung verlangt: z. B. Übung der Kaumuskulatur und dadurch erhöhter Säftezustrom in das Zahnkiefergebiet.

Schon gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurde auf die Bedeutung einer richtigen Ernährung für den Aufbau der Zähne hingewiesen und als Hauptfaktor für die Entstehung der Karies die mangelhafte Struktur der Zähne genannt. Im Jahre 1883 betont *M. Schlenker* in seiner „Illustrierten Zahn- und Mundpflege" die Bedeutung des phosphorsauren Kalkes für die Zahngesundheit; ganz besonders wünscht er auch eine ausreichende Kalkzufuhr bei der werdenden Mutter.

Auch *Röse* hält Kalk in der Nahrung zur Bildung von alkalischen Speichel und als Förderer der Blutalkaleszenz für notwendig und sagt in bezug auf seine Versuche in Gegenden mit hartem und weichem Trinkwasser im Jahre 1894: „Je härter das Trinkwasser, um so gesünder waren die Zähne."

Der Zahnbürste und den Mundwässern legt er hingegen einen wenig günstigen Wert bei.

Rogger überprüfte die Ergebnisse von *Röse* und konnte auf Grund von eigenen Untersuchungen diese nicht bestätigen. *Rogger* gibt Rasse und Vererbung als wesentlichen Faktor für die Beschaffenheit der Zähne an. Und auch *Pickerill* meint (zitiert nach M. Mellanby), daß *Röse* viele Begleitumstände nicht in Betracht gezogen hat; die Härte des Wassers mag ein Faktor sein.

Lauener bestreitet die Ergebnisse von *Röse*. An Hand von Tabellen zeigt *Türkheim* die Stellungnahme dieser Autoren.

In seinem 1913 erschienenen Buche: „Die Erdsalze und ihre Bedeutung für die Zahnkaries", setzte sich *Walckhoff* mit dem Ernährungsproblem im Zusammenhang mit den Zähnen auseinander. Er steht auf dem Standpunkt: „Die Widerstandsfähigkeit gegen die Zahnkaries beruht in erster Linie auf dem mehr oder weniger mangelhaften Aufbau des Schmelzgewebes." Aber Befunde an den Zähnen inferiorer Rassen und der Anthropomorphen lassen *Walckhoff* allerdings die Richtigkeit dieses Satzes bezweifeln.

Walckhoff, der einen Stoffwechsel im fertig gebildeten Schmelz bestreitet, eine Beeinflussung des Schmelzgewebes nur während der Entwicklung für möglich hält, stellt sich in diesem Buch gegen die Forderung *Röses* nach gröberem salzhaltigen Brot, da ja der Kinderkörper, für den es in Betracht käme, dieses Brot schlecht verträgt und auch eine einzige Verdauungsstörung, auch in bezug auf den Zahnaufbau, mehr schaden als nützen kann.

Eine grundlegende Frage in diesem Zusammenhange ist, wie lange der Einfluß der Nährstoffe auf die Zahngewebe besteht, ob und bis zu welchem Lebensalter ein Säftezustrom zu den harten Zahngeweben stattfindet. Da dies für das Dentin heute eigentlich allgemein angenommen wird, so besteht eine Abhängigkeit der heutigen Kariesforschung von der Frage: Besteht eine Vitalität des Schmelzes im fertig gebildeten Zahn, wie sie *Bödecker, Howe, Andresen* annehmen, oder ist der fertig gebildete Schmelz ein totes Gewebe, wofür *Walckhoff, Kantorowicz, Hopewell-Smith* plädieren?

Bödecker fand im Schmelz Lymphkanäle. *E. W. Fish* konnte eine tatsächliche physiologische Verbindung zwischen Schmelz und Dentin nachweisen. In den Zähnen von jungen Hunden erreichte die in die Pulpa eingeführte Farbe fast die Oberfläche des Schmelzes, und beim extrahierten Zahn konnte *Fish* eine Ausbreitung der Farbe längs der Zahnbeinkanälchen in den den Büscheln benachbarten Prismenscheiben des Schmelzes feststellen. *Beretta* und *Frisch* beobachteten eine Vermehrung des Kalkgehaltes des Zahnes im Alter, was im allgemeinen für Stoffwechsel der harten Zahnsubstanzen spricht. *Percy Howe* konnte bei Bleivergiftung

Blei im Schmelze nachweisen. Einen retrograden Lymphkreislauf konnte er aber auch noch nicht nachweisen, nimmt ihn aber, ausgehend von den Erscheinungen der Gravidität an.

Und *Toverud* fand im kariösen Zahn eine Zunahme des Mg-Gehaltes.

Von der Stellungnahme zur Vitalitätsfrage, angenommen, daß sich der Einfluß der Ernährung auf die Zahnstruktur im allgemeinen bestätigt, hängt es ab, ob wir durch die geeignete Ernährung lediglich Kariesprophylaxe im weitesten Sinne treiben, oder ob wir auch die Karies beim Erwachsenen ausheilen bzw. verhindern können.

Am weitesten geht hier *Percy R. Howe,* ein eifriger Verfechter der Vitalitätstheorie, der den Zahn in jedem Lebensalter beeinflussen zu können glaubt und auch einen retrograden Stoffwechsel im Zahn annimmt.

Er führt an:

1. daß er bei Bleivergiftung Blei im Schmelze nachweisen konnte, als Beweis für das erstere,
   a) als Beweis für das letztere die Zahnveränderungen während der Schwangerschaft.

Seit der Entdeckung der akzessorischen Nährstoffe hat das Ernährungsproblem und der Einfluß der Nährstoffe für den Aufbau der Gewebe erneut im Mittelpunkt des Interesses gestanden. Die Ergebnisse auf dem Gebiet der Vitaminforschung, des Kalkmetabolismus, der Rachitis haben auch die Aufmerksamkeit auf das Gebiet Ernährung — Zahnstruktur — Zahnerkrankungen gelenkt und es haben sich vor allen Dingen englisch-amerikanische Forscher, zum Teil unabhängig voneinander, mit dieser Frage befaßt. Tierversuche mit mangelhaft zusammengesetzter Nahrung ergaben fehlerhafte Zahnstruktur, ja *Howe* gibt sogar an, in einem Falle Karies erzeugt zu haben, während eine Nahrung, die die vorher fehlenden Stoffe enthielt, gut ausgebildete Gewebe formte.

Beim Menschen liegen, wie auch *Türkheim* feststellte, verhältnismäßig wenig Versuche vor. Und die Tierversuche kann man nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, da ja ein Ernährungsschaden in so konzentrierter Form wie im Experiment so gut wie nie beim freilebenden Individuum vorkommt.

Man hat angenommen, daß Zahnveränderungen ein Symptom der Rachitis sei, was keineswegs zutrifft. Es steht fest, daß die Rachitis Einfluß auf die Kieferbildung, auf den Eintritt und Verlauf der Zahnung sowie Wachstumsstörungen der Zähne hat, aber einen Einfluß auf die Struktur der Zähne hat sie, wie klinische Erfahrung lehrt, nicht. *Czerny* sagt hierüber: „Auf statistischem

Wege wird der Beweis erbracht, daß Kinder mit Zahnerosionen auch meist sichere Zeichen von Rachitis erkennen lassen. Ich vermisse aber Angaben darüber, wieviele Kinder mit normalen Zähnen Rachitis an ihrem Skelett aufweisen.“ Aber die Hypoplasien des Schmelzes, die auch bei rachitiskranken Kindern vorgekommen sind, eine Ansicht, die auch *Walckhoff, György* und *Port-Euler* vertreten, durch allgemeine Ernährungsstörungen oder Infektionskrankheiten, kurz Erscheinungen, die während der Entwicklung den Kalkstoffwechsel zu stören vermögen, entstanden. Und auch *Mc Collum* macht den Einwand, daß sich die geographische Verteilung der Rachitis mit der der kariösen Zähne bei der Bevölkerung nicht deckt.

Die Rachitis ist eine Erkrankung mit den verschiedensten Symptomenkomplexen. Der gesamte Kalkstoffwechsel ist betroffen, im Blute ist wenig Phosphor, pathologische Veränderungen vor allem des Nervensystems sowie der Knochen zeigen sich. Die Veränderungen der Knochen sind die auffallendsten Symptome. Drei Faktoren sind für die Pathogenese der Rachitis verantwortlich:

1. Die kongenitale Disposition,
2. die Ernährung,
3. der Lichtmangel.

Viele Autoren geben lediglich der Ernährung schuld und gehen sogar so weit, die Rachitis als D-Avitaminose zu bezeichnen.

Und *Schneider* geht sogar so weit, die Karies als eine reine Avitaminose zu bezeichnen.

Man hat nun die Nährstoffe, denen man Einfluss auf den Kalkstoffwechsel beimißt, auch auf die Genese einer guten bzw. schlechten Zahnstruktur hin untersucht, darüber hinaus sogar in bezug auf die Entstehung der Karies. Das sind das Vitamin D sowie Kalk und Phosphor.

Mit dem Vitamin C wurden auch Versuche angestellt, während den anderen Vitaminen kaum eine Bedeutung beigelegt wird.

Das Vitamin D spielt als Katalysator beim Kalkanbau eine wesentliche Rolle und hat sich als Schutz- und Heilmittel — allerdings nicht als alleiniges — bei Rachitis erwiesen. Es ist ein Bestandteil des fettlöslichen Vitamins, das in den Wachstumsfaktor (A) und in den antirachitischen (D) zerfällt. Man hat beide Bestandteile früher identifiziert, nur A genannt, bis es *Mc Collum* gelang, die wachstumsfördernde Komponente des Lebertrans zu zerstören, während der antirachitische Faktor noch wirksam blieb.

Windaus in Göttingen gelang es nun im Jahre 1925, das Vita-

min D rein darzustellen. Er fand, daß dem Cholesterol 1/50 Ergosterol beigemengt ist; dieses Ergosterol nannte man Provitamin, und durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht erreichte man, dieses Provitamin zu aktivieren; es entsteht das Vitamin D, nach *Laurençon* der einzige „Fixateur" von Kalk und Phosphor. Das Vitamin D wird durch Kochen nicht zerstört. Gleichzeitig sei hier erwähnt, daß man sich vor Überdosierung des Vitaminus D in acht nehmen muß, da, wie sich erst später herausstellte, durch übergroße Dosen leicht Verkalkungen anderer Organe, z. B. der Nieren, entstehen.

Eine andere bahnbrechende Entdeckung in bezug auf die Rachitistherapie sei genannt, weil sie auch die Kariesforschung beeinflußt hat. Im Jahre 1919 veröffentlichte *Huldschinsky* seine günstigen Erfolge bei der Rachitisbehandlung mit Bestrahlung durch ultraviolettes Licht. Außerdem war es *Weinstock, Heß, Steenbock* usw. gelungen, Nahrungsmittel, die mit Blaulicht bestrahlt wurden, antirachitisch zu machen. Die Erklärung hierfür ist, daß sich das Provitamin sowohl in diesen Nahrungsmitteln als auch im menschlichen Körper befindet und durch Bestrahlung aktiviert wird. Bekannt war ja auch die günstige Wirkung, die Aufenthalt im Freien bei intensiver Sonnenbestrahlung auf die Rachitis hat. Und *Huldschinsky* weist auf die Tatsache hin, daß Negerkinder, deren Haut vor Sonne schützt, in gemäßigtem Klima leicht an Rachitis erkranken.

Nach *Grüning* wird durch Vitamin D die Resistenz der Zähne gegen Bakterien vermehrt.

Das Vitamin D, das durch Kochen nicht zerstört wird, ist ein Bestandteil der bestrahlten Hefe, des Lebertrans, tierischer Fette und ist auch im Eigelb vorhanden; in Pflanzenfetten fehlt es vollkommen, ebenso in Cerealien, in denen sich sogar eine der D-Wirkung entgegengesetzte Wirkung nachweisen läßt. Im Kokosnußöl ist D auch in geringen Spuren vorhanden.

Das Vitamin C ruft bei seinem Fehlen Skorbut hervor. Es findet sich hauptsächlich in Obst und frischem Gemüse (Tomaten, Apfelsinen, Zitronen). *Zilva* gelang es im Jahre 1924, das Vitamin C darzustellen.

Was nun die Wichtigkeit der Zufuhr von Salzen, verglichen mit dem Wert einer Vitaminzufuhr anbetrifft, so meinen viele Autoren, daß sie eine nicht so wesentliche Bedeutung hat. *Mellanby* weist das in ihren Versuchen an jungen Hunden experimentell nach und auch *Walckhoff* meint, daß die geringe Menge Kalk, die der Mensch täglich braucht, wohl in jeder Art der Nahrung zu beschaffen sei, während *Mc Collum* entgegengesetzter Meinung ist.

Einen wesentlichen Faktor im Kalkhaushalt spielen auch die Hormone, vor allen Dingen das Parathyreoidhormon, das wahrscheinlich auch als Katalysator wirkt. Nach *Lewis* soll der ionisierte und unionisierte Ca-Gehalt durch das Hormon reguliert werden, während die Vitamine die Ca-Aufnahme vom Verdauungstraktus aus regeln. Und nach *Grüning* soll der Kreislauf der Mineralsalze zum Teil die Tätigkeit der Drüsen, die Vitamine deren Regelung bedingen. Nach *Rappaport, Democles* und *Jones* wirkt das Vitamin D nicht über die Epithelkörperchen, da nach deren Entfernung auch noch Hebung des Kalkstoffwechsels stattfindet.

Die Annahme, daß überhaupt die Struktur der Zähne die Ursache der Karies ist, hält *May Mellanby* durch das Resultat folgender Untersuchung für bestätigt: Sie stellte nämlich fest, daß von 2500 untersuchten Kindern 83% an Rachitis litten. Von diesen waren nur 9% kariesfrei, während von gesunden Kindern 73% kariesfrei waren. *Stiner* war der erste, der die Avitaminose als Ursache der Zahnkaries ansah. Er geht sogar so weit, die Karies nicht für eine Krankheit sui generis zu halten, sondern lediglich Symptom einer Allgemeinerrkankung, die durch rationelle Ernährung bekämpft bzw. verhütet werden könne. Er begründet seine Anschauung folgendermaßen: „Sicher ist, daß die Zahnkaries einer mangelhaften Ernährung ihre Entstehung verdankt. Die Karies tritt dort am stärksten auf, wo eine auf Ernährungsmangel zurückzuführende Krankheit, der endemische Kropf seine größte Ausbreitung aufweist."

Die Autoren, die die Wirkung der Vitamine auf die Entwicklung und Struktur der Zähne untersucht haben, scheiden sich in diejenigen, die der Wirkung des Vitamins D (A) eine größere Bedeutung zumessen, und in diejenigen, die die Wirkung des C-Vitamins untersucht haben.

Unter den ersteren ist vor allen Dingen *May Mellanby* zu nennen, die in ihrer Monographie „Diet and the teeth" (Ernährung und Zähne) einen Überblick über ihre in den letzten 15 Jahren gemachten Studien gibt und sich auch mit den Forschungsergebnissen anderer Autoren auseinandersetzt. Ihre Untersuchungen hat sie anschließend und parallel laufend mit denen von *E. Mellanby* über Rachitis gemacht. Am Anfang ihrer Versuchsreihe war das Vitamin D noch nicht bekannt und man schrieb die verkalkende Wirkung dem A-Vitamin zu. *Mellanby* fand in ihren Untersuchungen an jungen Hunden mit D-armer Nahrung vor allen Dingen Veränderungen der harten Zahnsubstanzen, die sich qualitativ und quantitativ äußerten. Die Schmelz- und Dentinschicht war dünner ausgebildet, das Prädentin verbreitert, die Verkalkung war schlecht,

das Pulpenkavum erweitert, desgleichen der periodontale Spalt. Der Schmelz war verfärbt. Alle diese Erscheinungen faßt *Mellanby* unter der Bezeichnung Hypoplasien zusammen, obwohl sie mit den beim Menschen Hypoplasien genannten Erscheinungen nicht übereinstimmen. *May Mellanby* betont, daß es ihr nicht gelungen sei, wirkliche Karies durch schlechte Ernährung zu erzeugen.

Durch Verbesserung der Nahrung wurde das neugebildete Gewebe wohl gut verkalkt, ob es eine günstige Beeinflussung des vorher mangelhaft gebildeten hatte, konnte *Mellanby* nicht feststellen. Dagegen berichtet sie an anderer Stelle von Versuchen an Kindern, bei denen es ihr gelungen sei, nach D-reicher Nahrung 2% der bestehenden Karies auszuheilen. *Mellanby* fand, daß Lebertran, tierische Fette, Kokosnußöl, Eigelb, Spinat gute Verkalkung bewirken, alles Stoffe, die das Vitamin D enthalten.

Cerealien hingegen wirken dem Vitamin entgegengesetzt. Die Wirkung scheint an einem Faktor, von *Mellanby* Toxamin genannt, gebunden zu sein. Nachdem *Huldschinsky* seine Ergebnisse über Bestrahlungstherapie veröffentlicht hat und nachdem die Aktivierung des verkalkenden Faktors durch Bestrahlung bekannt war *(Steenbock, Heß, Weinstock)*, zog *Mellanby* auch dies bei ihren Versuchsanordnungen in Betracht. Es ergab sich, daß Bestrahlung eine sehr gute Wirkung hat, sogar Olivenöl, an sich ohne verkalkende Wirkung, wird in diesem Sinne aktiviert. Auch Hafermehl wird durch Bestrahlung wirksam. Die Bedeutung der pränatalen Ernährung zeigt *Mellanby*, die bei Hunden im Gegensatz zum Menschen das gesamte Milchgebiß bestimmt, während beim Menschen bis zum vollendeten Aufbau der Milchzähne noch etwa 18 Monate mit Eigenernährung hinzukommen.

Der Einfluß der Ernährung der Mutter auf das bleibende Gebiß ist nicht so wesentlich, wenn die jungen Tiere eine gute Ernährung erhalten. Schlechte Ernährung der Mutter und schlechte Ernährung der Brut hatte dagegen eine vernichtende Wirkung auf deren bleibende Zähne. Verglichen mit den Störungen, verursacht durch schlechte Eigenernährung, sind die bei schlechter Ernährung der Mutter noch mäßig, weil das junge Tier wie ein Parasit die nötigen Salze und Vitamine der Mutter entzieht.

Auf die Wichtigkeit der pränatalen Ernährung weist auch *A. F. Mc Cann* hin, der sagt, daß zerstörte Zähne nicht mehr aufgebaut werden können, sondern daß die Zahnbildung pränatal beeinflußt werden muß. Auch *Schneider* stellt fest, daß der Fetus die Kalksalze, die er zum Aufbau braucht, der Mutter entzieht. Und *Bunting* beschreibt einen Fall, bei dem die gravide Mutter durch

Mangelnahrung kariöse Zähne bekam. Die Zähne des Kindes entwickelten sich gut.

Einen wesentlichen Einfluß bei Gabe von Kalk und Phosphorsalzen konnte *May Mellanby* nicht feststellen, während *Grieves, Mc. Collum, Toverud* die Mineralsalze für sehr wesentlich halten. Auch *Adrion* fand den Kalkgehalt so wichtig wie den Vitamin-D-Gehalt. Ein Einfluß von Vitamin B und C konnte *Mellanby* nicht feststellen. Durch Kalkgaben hat *Grieves* die Bildung der Zahnsubstanz günstig beeinflußt. Er machte Versuche an Ratten.

Gruppe I erhielt wenig Kalk
„ II „ „ „ „ und wenig A
„ III „ viel „ und viel Butterfett.

Es ergab sich:

Gruppe I:

In 22% der Fälle kariesähnliche Defekte, 3,65% der Molaren wurden in Mitleidenschaft gezogen.

Gruppe II:

31% kariesähnliche Defekte, 5,21% der Molaren in Mitleidenschaft gezogen.

Gruppe III:

17% kariesähnliche Defekte, 1,73% der Molaren in Mitleidenschaft gezogen.

John Jacob Wolfe gab Ratten 36 Tage kalksalzarme Diät. Nach 36 Tagen wurden die Tiere untersucht und das Dentin zeigte dilatierte Kanälchen und vakuolisierte Zonen. Die Pulpa hatte reiferes Bindegewebe als normal, Blutgefäße waren erweitert. Am Schmelz war Zunahme der organischen Matrix und Disintegration von Schmelzprismen zu finden.

Der Einfluß der Vitamis C auf die Entwicklung und Struktur der Zähne ist von einer Reihe von Autoren untersucht worden, die allerdings in bezug auf die gefundenen Gewebsveränderungen und die Schlüsse, die sie daraus ziehen, nicht ganz übereinstimmen. So lehnt *Westin* in seiner Monographie den Zusammenhang zwischen C-Mangel und Karies ab und spricht sich an anderer Stelle ziemlich scharf gegen Gelehrte aus, die den Mangel des C-Vitamins für die Karies verantwortlich machen. *Westin* und *Höjer* halten Vitamin-C-Mangel lediglich für die Ursache von paradontitischen Erkrankungen. *Zilva* und *Wells* stellen fest, daß Veränderungen an den Zähnen die ersten Zeichen von Skorbut sind.

Howe konnte durch Skorbutnahrung bei Ratten schon nach 14 Wochen entkalkte Zähne, Zahnverlust und peridontale Veränderungen hervorrufen.

Howe hält den Kalk in der Nahrung wohl für wichtig, aber den organischen Nahrungsmittelbestandteilen, die den gelieferten Kalk ausnützen, legt er noch mehr Bedeutung bei. In seinen Versuchen mit *Wolbach* zeigt er die histologischen Veränderungen im Zahn. Die Odontoblastenschicht verändert sich schon nach 4 bis 10 Tagen und, wie auch *Höjer* und *Westin* sagen, zuerst im zervikalen Teil. Die Odontoblasten werden durch einen Rand vom Dentin getrennt. Im Prädentin sammelt sich irregulärer Kalk an. Die Zellen der Odontoblastenschicht werden schmaler. Die Blutgefäße treten mehr hervor. Nach 12—14 Tagen sind Dentin und Odontoblasten vollkommen voneinander getrennt. Es hat sich Flüssigkeit dazwischen gedrängt. In der Pulpa fand er Ödeme und Granulationen zwischen den Pulpenzellen, die möglicherweise auch für Ablage von Kalksalzen sprechen. Bei absolutem Skorbut war die Pulpa vom Dentin getrennt und schwamm in wäßriger Flüssigkeit. Im Gegensatz zu *Höjer* und *Westin* fand er keine Bildung von Pulpenknochen. Die Flüssigkeit in dem Spalt zwischen Pulpa und Dentin hält *Howe* für ein Sekret der Odontoblasten, das durch Ernährung mit C-Vitamin zu Dentin umgeformt wird. *Zilva* und *Wells* fanden auch Veränderungen der Odontoblasten, Hämorrhagien und bindegewebige Degeneration des Pulpengewebes. *Höjer* und *Westin* stellen Veränderungen fest, die derart sind, daß höher organisierte Zellen zurückgebildet werden. Über Schmelzveränderungen sagen diese beiden Autoren nichts. *Orban,* der den Einfluß der Nahrung auf das Größenwachstum untersuchte, gab an, daß das Vitamin C keinen Einfluß hierauf hat.

Mc Collum, der bahnbrechend auf dem Gebiet der modernen Ernährungsforschung ist, gelang es, bei Skorbuttieren kariesähnliche Zerstörungen hervorzurufen. Es wurden Pulpensteine und Osteodentin gebildet, die Pulpen waren abszeßreich.

Walckhoff fand bei seinen Versuchen an Meerschweinchen sowohl Fehler im Aufbau der Grundsubstanz, als auch Fehler in der Verkalkung. Histologisch fand er zunächst, daß die Peripherie des Dentinkörpers gleichmäßigere Struktur hat, die folgende Verkalkung jedoch nicht so gut ist. Die schlechte Dentinverkalkung macht er von der Dystrophie und damit der Lähmung der formativen Funktion der Odontoblasten abhängig. *Walckhoff* fand

1. Erweiterung der Kapillaren und Venen der Pulpa,
2. Verbreiterung der dentinogenen Zone,
3. daß die Dentinkanälchen weiter bleiben,
4. daß der Zell-Leib der Odontoblasten kleiner wird. Die Zelle kann die Kalksalze nicht mehr auf normale Art und Weise aufnehmen und weitertransportieren. Die Odontoblasten,

die noch nicht zugrunde gerichtet sind, bilden Dentinvorsprünge in das Pulpenkavum hinein. Noch nicht vollkommen degenerierte Zellen bilden Osteodentin. In der Pulpa werden Kalksalze abgelagert, und zwar an der Grenze zwischen Pulpa und Dentin, wenn die Osteoblasten vernichtet sind.

Auch zwischen die Bindegewebszellen und um die Gefäße herum lagert sich Kalk ab, und die umschlossenen Zellen machen den Eindruck von Knochenkörperchen. Manchmal treten die Bindegewebszellen auch bei der Bildung von fibrillärem Knochen aktiv auf.

Alle diese Schädigungen beginnen am okklusalen Teil der Zähne. die Pulpazellen gehen schließlich unter Karyolyse zugrunde.

Degenerative Veränderungen von Gefäßen fand *Walckhoff* als die Veranlassung von Hämatomen, oft trat auch Zystenbildung auf. Diese Bildungen fand *Walckhoff* im Gegensatz zu *Höjer* auch oft bei absolutem Skorbut.

Alle Knochenneubildungen sind ein Schutz des mangelhaft gebildeten Zahnes gegen die Beanspruchung auf Zug und Druck.

Die Veränderungen der Ameloblasten sind nach *Walckhoff* nicht so stark, was er damit erklärt, daß die Odontoblasten selbst bei der Bildung des Schmelzes verkalken und ihnen der Kalk durch die Schmelzpulpa zur Verfügung steht. Aber die Degeneration der Ameloblasten macht sich durch Reduktion des protoplasmatischen Zell-Leibes bemerkbar. Daher wird kein normalgroßes Schmelzprisma gebildet. Bei reiner Avitaminose geht die Degeneration der Schmelzbildner so schnell vor sich, daß es gar nicht zu Schmelzbildung kommt. Diese Erscheinungen führen zu Hypoplasien.

In schweren Fällen beherrschen nach *Walckhoff* Degeneration der Odontoblasten sowie qualitativ und quantitativ minderwertiger Schmelz das Bild. Hydrops und Härmorrhagien fand *Walckhoff* mehr in den Backenzähnen.

Eine wirkliche Heilung der degenerativen Erscheinungen durch Gaben von Antiskorbutikum konnte *Walckhoff* in den fortgeschritteneren Fällen, wo die Odontoblasten schon vollständig zerstört waren, nicht feststellen.

Bei älteren Tieren fand *Walckhoff* größere Resistenz dem Mangel an C-Vitaminen gegenüber. Die Veränderungen durch Mangelnahrung hält *Walckhoff* für so gut wie unverwischbar und stimmt hierin mit den Forschungsergebnissen *M. Mellanbys* an jungen Hunden überein. Und *Marschall* sagt diesbezüglich: „Wenn ein Tier mit Mangelnahrung ernährt wurde, so kann man bis jetzt (1927) die Karies weder aufhalten noch verändern."

Walckhoff stellt fest, daß die Zähne der schwangeren Tiere in stärkerem Maße betroffen werden als die der anderen weiblichen Tiere, und daß die Feten und Neugeborenen ebenfalls geringere Abnormitäten aufweisen als die Muttertiere.

„Der Vergleich der Erscheinungen in ihrer Schwere zeigt ferner, daß die jungen Feten die im Körper der Muttertiere vorhandenen und zur Verfügung beider stehenden Vitamine vor allem zum Aufbau der organischen Grundlage ihrer Zähne möglichst an sich reißen, und umgekehrt die Zähne der Muttertiere zu größeren Anomalien der Struktur dadurch veranlassen, als es gewöhnlich bei Nichtschwangeren der Fall ist."

Walckhoff weist auch darauf hin, daß die Veränderungen beim Menschen nicht so ausgeprägt sind wie beim Versuchstier, weil die Nahrungsstörungen nicht so konzentriert und auf kurze Zeit beschränkt einwirken.

Die Störungen am Milchgebiß treten schon während der Embryonalperiode auf, ebenso wird der 1. Molar beim Menschen schon intrauterin beeinflußt. Er zeigt im Falle einer Avitaminose die größten inneren und äußeren Hypoplasien.

In bezug auf die Hypoplasien sagt *Walckhoff:* „Wir dürfen nun die äußeren Hypoplasien des Zahnes nicht nur als eins der auffälligsten und sichersten Zeichen von überstandener Rachitis ansehen, wie es *Röse* tat, sondern nur die Möglichkeit des Vorkommens bei dieser Allgemeinerkrankung zugeben. Ihre Ursachen müssen viel weiter gefaßt werden, z. B. als C-Hypovitaminose."

Hier spricht sich *Walckhoff* gleichfalls dagegen aus, die Ursachen der Rachitis allein für die Pathogenese der Zahnstrukturfehler verantwortlich zu machen. Und auch *György,* zitiert nach *Walckhoff,* sagt: „Der früher allgemein herrschenden Annahme einer ausschließlich rachitisch-tetanischen Genese dieser Schmelzdefekte sind *Fleischmann, Fischer, Kolk* und neuerdings *Kassowitz* mit guten Gründen entgegengetreten. Man begegnet häufig Schmelzdefekten in verschiedener Ausbildung bei Kindern, die weder Rachitis noch Tetanie durchgemacht haben." *Walckhoff* ist nun, was er auch schon in früheren Werken gesagt hat, der Auffassung, daß jede auch nur vorübergehende Stoffwechselstörung Veranlassung zu derartigen Defekten geben kann. *Walckhoff* hält einen Mangel an Vitaminen, besonders des Vitamins C, für den wesentlichen Faktor. Daß Kalkmangel allein nicht schuld sein kann, will er an den Eskimos beweisen, die, obwohl sie wenig Ca zu sich nehmen, doch tadellose Zähne haben. Eine Beeinflussung des Kalkhaushaltes bei C-Avitaminose fand auch *Palladin.* Biochemische Untersuchungen haben ergeben, daß während des Skor-

butes die Kalkausscheidung in den Exkrementen gesunken war. Auch der Kalkgehalt des Blutes war von der 2. Woche an herabgesetzt.

Walckhoff macht im allgemeinen die Vitamine A und D für die Verkalkung, C und B für den Aufbau der Zahnstruktur verantwortlich. Im übrigen glaubt er auch nicht, daß eine schlechte Ernährung die Ursache der Karies sei, sondern glaubt, daß sie die Prädisposition für die Karies schaffe. Eine Ansicht, die, wie *Turner* betont, ja auch schon von den Anhängern *Millers* in Betracht gezogen worden sei.

Egger konnte bei Mangel an Vitamin A, B und C sowohl mikroskopische als auch makroskopische Ausfallserscheinungen nachweisen.

4 Jahre lang stellte *Kotanyi* Versuche an Meerschweinchen an, die mit den verschiedensten Nährmitteln, die Skorbut hervorrufen, gefüttert wurden, und gibt uns eine Übersicht über die gefundenen Veränderungen. *Kotanyi* berücksichtigte

1. die verschiedenen Jahreszeiten,
2. die Anfänge bei normal ernährten Tieren,
3. die histologischen Befunde bei skorbutisch gewesenen Tieren,

deren Heilung durch Beifügung von antiskorbutischen Nährfaktoren zur Nahrung erfolgt. *Kotanyi* hat die Skorbutdiät von *Howe* verfüttert:

Sojamehl	50
Haferflocken	25
Milch	8,3
Hefe	4
Butter	5
Agar	3
Kalziumkarbonat	2,5

Kotanyi fand, daß Veränderungen der Mundschleimhaut nicht absolut zum Skorbut gehören. Im Schmelz fand er Zystenbildung von Ameloblasten umgeben, mit seröser Flüssigkeit angefüllt. Die abgehobenen Schmelzzellen haben weiter Schmelz gebildet. Zwischen Schmelzoberfläche und Schmelzepithel sah er zerfallene Ameloblastenkerne, teilweise wabige, mit geronnenem Serum gefüllte Struktur. Das äußere Schmelzepithel war von der Schmelzoberfläche abgedrängt, dadurch entstand eine Distanz zwischen beiden Flächen. Die Schmelzoberfläche war jedoch normal konturiert. Analog hierzu fand er im Bereich der Odontoblasten auch Zystenbildung. Die Odontoblastenschädigung geht zeitlich voraus.

Manchmal fand *Kotanyi* auch den Howshipschen Lakunen ähnlich aussehende Vertiefungen des Schmelzes mit degenerierten Ameloblasten. Da diese Ameloblasten nicht weiter in der Lage sind, Schmelz zu bilden, haben wir hier die Ursache der Schmelzhypoplasien. *Kotanyi* hält eine faserige Struktur des Schmelzes mit dazugehörigen unregelmäßig hohen Ameloblasten ebenfalls als charakteristisch für skorbutische Veränderungen.

Diese letztere Erscheinung vermochte *Walckhoff* nicht zu finden. Er hält diese Auffaserung für ein vitium primae formationis, da bei Störungen der Schmelz aus nicht parallel laufenden Prismen aufgebaut wird. Im allgemeinen stimmen die Veränderungen, die *Kotanyi* angibt, mit denen *Walckhoffs* überein.

Bei den Dentinveränderungen fand *Kotanyi* im Winter $^4/_5$ charakteristischer Veränderungen, im Sommer nur $^1/_{10}$. Das Verhältnis von Dentin und Schmelz bei normal ernährten Tieren ist 16:7. Bei einem Tier, das einen Monat lang, 16. Mai bis 16. Juni, mit Ca-vitaminfreier Diät ernährt wurde, war die Schmelzschicht breiter als die Dentinschicht. Dentin:Schmelz = 3:8.

Veränderungen des Pulpenkanals:

Kotanyi macht aufmerksam auf:

1. Initialsymptome,
2. das zentrale Ende des Zahnes,
3. Blutungen und Zystenbildung,
4. Verhalten der Odontoblasten und Knochenbildung in der Pulpa.

Zunächst zeigt sich Hyperämie in der Pulpenkammer, es bildeten sich Odontoblasten-Zysten. Die Flüssigkeitsansammlung drängt die Odontoblasten beiseite. Diese Veränderungen hat *Howe* nach 48 Stunden weggebracht, die Zwischenräume haben sich mit Dentin ausgefüllt. *Höjer* und *Westin* schildern die gefundenen Veränderungen nach 8 Tagen: „Das normale Gitterwerk der Odontoblasten gerät in Unordnung. Die Odontoblasten verlieren ihre Form und die Ausläuferverbindungen durch das Prädentin mit dem Dentin hören auf.

Kotanyi fand auch öfter Frakturen des Zahnes, und zwar war eine Verschiebung der Ameloblasten und Odontoblasten zur Pulpakammer hin festzustellen, also auch eine Verschiebung der Schmelzdentinschicht zur Schmelzpulpa.

Kotanyi stellte Gesetzmäßigkeiten der Veränderungen mit der Länge der Versuchsdauer fest. Durch Versuche mit dosiertem Antiskorbutikum konnte *Kotanyi* eine Besserung erreichen, aber die mikroskopischen Unterschiede waren nicht so groß, um daraus auf die Menge des gegebenen Antiskorbutikums schließen zu können.

Kotanyi konnte keinen Zusammenhang zwischen Blutungen und den einzelnen Skorbutdiäten oder Formen des Skorbutes feststellen. Von der großen Nomenklatur *Höjers* und *Westins* übernimmt *Kotanyi* nur den absoluten und mitigierten Skorbut. *Höjer* und *Westin* glauben, Blutungen in der Hauptsache bei der absoluten Form zu finden. Auch Knochenbildung sah *Kotanyi* im Gegensatz zu *Höjer* und *Howe* sowohl bei der absoluten als auch bei der mitigierten Form.

Beim Meerschweinchen findet sich okklusal allerdings auch im normalen Pulpakanal verkalktes Gewebe. Aber *Kontanyi* fand, daß beim Auftreten von Pulpaknochen normales Dentin gebildet wird, ist das Dentin abnorm, so zeigen sich keine Pulpenveränderungen. Ähnliche Veränderungen fand *Westin* auch beim Menschen, die an Intestinalstörungen litten. Er fand Dentikelbildung, Osteoporose, Zerstörungen des Alveolarknochens. In der Pulpa Metaplasie, Hämorrhagien, Nekrosen, zerstörte Odontoblasten. Alles mehr im Wurzelkanal als in der Krone.

Westin betont aber, daß keine seiner Untersuchungen eine entscheidende Bedeutung für den Ursprung der Zahnkaries gezeigt hat. *Westin* hält jedoch den Einfluß des Vitamins C auf Paradontium-Erkrankungen für wesentlich.

Eine neue Ernährungstheorie stellt *Lennox* auf, derzufolge Phosphormangel beim Tier zu Osteoporose, beim Menschen zu Karies und Paradontose führt.

Lennox zitiert nach *Türkheim,* untersuchte Ovambo, Zulu und Basuto, die gute Zähne haben, obwohl sie kohlehydratreiche Nahrung zu sich nehmen und keine reichlichere Vitaminzufuhr als die Zivilisierten haben, aber in ihrer Nahrung, wie er an Hand von Tabellen angibt, ungeheuere Mengen Phosphor zu sich nehmen.

Es ist einer Reihe von Autoren gelungen, an Tierversuchen den Einfluß der Nahrung auf die Struktur der Zähne zu zeigen, besonders konnte man eine Beeinflussung während der Entwicklung und auch beim Erwachsenen (Gravidität) feststellen. Meistens wurde allerdings bei diesen Experimenten durch Mangeldiät, Verschlechterung der Struktur erzeugt und nicht durch günstige Nahrung gute Struktur. Und viele Autoren haben bis jetzt gefunden *(Walckhoff, Mellanby),* daß einmal gebildete Strukturfehler irreparapel sind, jedoch gelang es *Davis,* einem amerikanischen Zahnarzt, kleine Kariesherde bei einem Kinde und einem jungen Manne auszuheilen.

Mellanby und *Patisson* konnten in einem Landerziehungsheim durch geeignete Ernährung an Kindern wohl eine Verbesserung der Kariesfrequenz feststellen, aber keinen Stillstand der Karies.

Über den Einfluß der verschiedenen Nahrungsmittel auf die Zähne von 1500 Kindern geben folgende Tabellen Aufschluß.

Die ursprüngliche Zahnbeschaffenheit:

	Gewebsfehler	Karies
Schneidezähne . .	17%	22%
Eckzähne	47%	42%
1. Molar	74%	78%
2. Molar	—	—

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß eine annähernde Parallelität zwischen Gewebsstruktur und Kariesfrequenz besteht.

Nun wurde an vier Gruppen folgende Nahrung gegeben:

	A	B	C	D
Milch	1000 ccm	500	700	700
Eier	45	6	14	14
Lebertran	21	—	15,5	—
Olivenöl	—	21	10,5	—
Bestrahltes Ergosterol	—	—	—	viel

Diese Nahrung verfütterte man acht Monate lang.

Beeinflussung der Karies durch diese Ernährung:

	Durchschnittl. Karies	Durchschnittl. Kariesstillstand
A	1,4	3,7
B	5,0	0,2
C	3,3	1,2
D	1,0	3.9

Ähnliche Ergebnisse hatte auch *Price* mit seinen Untersuchungen an Leuten verschiedenen Lebensalters.

Kantorowicz gibt an, durch eine systematisch seit einigen Jahren durchgeführte Rachitisprophylaxe (Gaben von Vigantol an das Kleinkind) die Zahnbeschaffenheit der Schulpflichtigen verbessern zu wollen und er erhofft dadurch die Ergebnisse der Schulzahnpflege noch zu verbessern.

Aus all diesen Ergebnissen muß man den Schluß ziehen, daß es sich bei der Karies nicht um eine reine Mangelkrankheit handelt, was ja die Mehrzahl der Anhänger der Ernährungslehre nicht einmal behaupten; sie halten nur die Bedeutung der endogenen Faktoren für am wesentlichsten im Gegensatz zu den Anhängern

der *Millerschen* Theorie, die, wie auch *Turner* in einer Antwort auf einen Vortrag *E. Mellanbys* zum Ausdruck bringt, den endogenen Faktor, wenn auch nicht völlig außer acht lassen, so doch ziemlich vernachlässigen.

Im allgemeinen berücksichtigen die genannten Autoren, die auf die Wichtigkeit der endogenen Faktoren hinweisen, viel zu wenig die ererbte Disposition. *Walckhoff* allerdings macht in seinem Buche: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen auch darauf aufmerksam.

Die falsche Ernährung ist einer der Faktoren, die zur Entstehung der Karies beitragen, denn daß sich tatsächlich 98 Prozent der Kulturmenschen schon seit Jahrtausenden falsch ernährten oder während der Säuglingszeit falsch ernährt wurden, ist wohl nicht anzunehmen.

Man wird aus den gemachten Erfahrungen die Schlüsse ziehen, der werdenden Mutter und dem Kinde (nach *Mellanby* dem Menschen bis zum 18. Lebensjahre) eine für den Aufbau der Zähne günstige Nahrung zu geben, d. h. eine Nahrung, die reich an Vitaminen ist, sowie eine genügende Menge Kalksalze enthält.

Mit Nachdruck wird von den angeführten Autoren auf die Wichtigkeit der Säuglingsernährung mit Muttermilch hingewiesen. Aber Aufnahme von zuviel Flüssigkeit ist im allgemeinen für das Kind nicht günstig, sondern es muß möglichst bald gemischte Kost erhalten.

Vitamin D-Zufuhr kann auch durch Verabreichung von Vigantol (das englische Präparat Radiostol) stattfinden. Hierbei ist eine Überdosierung, die Organverkalkung (Milz, Niere) zur Folge haben kann, zu vermeiden.

Eine Beeinflussung der Zähne des Erwachsenen und Ausheilung der beginnenden Defekte muß man, wenn man den Standpunkt *Bödeckers, Howes* usw. teilt, annehmen, endgültig erwiesen ist das jedoch noch nicht.

Die Tierexperimente, die an Nagern, deren Zähne ja beständig im Wachsen sind, gemacht werden, sprechen allerdings in der Hauptsache für eine Beeinflussung während der Zahnentwicklung.

Auch auf den Zahnhalteapparat und seine Erkrankungen hat die Ernährung einen wesentlichen Einfluß.

Zum Schlusse meiner Arbeit entledige ich mich noch der angenehmen Pflicht, Herrn Professor Dr. *Schiff* für die freundliche Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur:

Adrion: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die Zähne. Dtsch. Monatsschrift Zahnh. VII Nr. 8, 9641, 1930.

Bödecker, Enamel Lamellae, J. of americ. dent Assoc. 1928.

Bolt, Richard Arthur: Fötale Bedingungen für die normale Entwicklung der Zähne.

Bunting, R. W.

— The Experimentale Production of Dental Caries in Animals, Dental Cosmos 1925. Nr. 8, S. 771.

Bunting, R. W., Nickerson, G., Hard, Dorothy G., Crowley, M.: Further Studies of the Relation of bacillus acidophilus to Dental Caries. Dental Cosmos LXX Nr. 1 S. 1 (1928).

A. Czerny: Des Kindes Ernährung. 1, 2. Rachitis.

— Ueber natürliche Immunität im Kindesalter. Klin. Wochenschrift 1922, Bd. 8.

— Rachitis.

Egger, Fritz: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der akzessorischen Nahrungsstoffe auf das Zahnsystem. Schw. Monatsschrift f. Zahnh. XXXV Nr. 3, S. 93, 1925.

Fish, E. W.: Physiological Survey of the Nature of Animale in Carnivora and Primates.

Forster, Arth. L.: Dental Dietetics, J. of Am. Dect Ass. XVII Nr. 4, S. 1106, 1930.

Gemeroy, Alex.: Diet in Relation to Dentistry, Domion Dental J.

Grant, A. H.: The Necessity for an Adequate Balance between Dietary for the Normal Development of the Teeth.

Grieves, Cl. J.: Th relation of Calcium, Phosphorus and organic Factors to karies-like and attaching Tissue Defects. The Effect of Defective diets in Teeth. Dent. Cosmos Volume 10, 7.

Greenebaum, I. V., Johnson, Mitchell, Silkirk, Stillwell: Relation of Diet during Pregnancy to the Deciduous Teeth. Members of John Hopkins Hosp., Research Commission of the American Dental Assoc. Studies in Rickets 111.

Hadley, Ph.: Die Bakteriologie der Zahnkaries. Dental Magazine XLI Nr. 9, S. 543, 1924.

Heinroth, Hans: Schmelzhypoplasien und die Therapie von Störungen des Kalkstoffwechsels im Dentin mit Hilfe von im ultravioletten Licht aktivierten Ergosterin.

Howe, P. A.: 1. A New Research on Dental Caries, Dental Cosmos 1926, Nr. 119. 2. An Account of Progreß in Dental Dietetic Research, Dental Cosmos LXVIII 1926, 1 S. 33. 3. Calciumfixation, Dominion Dental J. LII Nr. 8, S. 236. Metabolism and teeth, Dent. Sc. Jpurn. of Australia VIII Nr. 5.

The Importance of Diet During The Prenatal and Infant Life on the Development of Human Teeth Dent. Cosmos LXX Nr. 1, 1928. Food in Relation to Dental Caries. Dent. Sc. J. of Australia. V Nr. 10.

Howe, P. A.: Investigations of Dental Caries. The Hpurnal of the Americ. Dental Ass. XIV Nr. 10, S. 1864.

— Decalcification of Teeth and Bones and Regeneration of Bone through Diet. J. of Amer. Med. Ass. Vol. 79, 19.

— Diet as Fundamental in Dental Conditions. J. of Am. Dent. Ass., 9, 1928.

Huldschinsky, K.: Die Ultravioletttherapie der Rachitis 1921.

Kantorowicz, A.: Planmäßige Bekämpfung der Rachitis mittels Vigantol. Wörterbuch der gesamten Zahnheilkunde.

Klein, Henry, Mc. Collum, E. O., Buckley, S. S., Howe, P. E.: Relation of Diet to the Skeletal Development of Swine including the Development of Teeth.

Kotanyi, E.: Die Veränderungen der Zähne und ihrer Umgebung bei experimentellem Skorbut des Meerschweinchens. Zeitschrift für Stromatologie, 1927.

Kraus, Fr. und Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 9, 1.

Lauener: Ueber die Beziehungen der Cariesfrequenz zum Erdsalzgehalt des Trinkwassers. Schw. Monatsschrift f. Zahnh. XL, Nr. 8, S. 441.

Laurencon, J.: Action des Medicaments actives par les Ultraviolets dans les Troubles de la dentition Province Dental 1927 XIII.

Lennox, zit. nach Türkheim: Observation on diet and its relations to dental disease a futher consideration of phosphorus as a deficient mineral in civilised diets. Dent. Items LII, S. 361.

Lewis: The Role of the Inorganic Elements in nutritions. Dental Cosmos 1926.

Mc. Cann: Food as Related to Teeth and general Health. Dental Cosmos 12, S. 1159.

Mc. Collum, Simmonds: Neue Ernährungslehre: Die Ernährung in ihrer Beziehung zu den Zähnen.

Mc. Kim Mariott: Influence of Diet in bones and teeth. Dental Cosmos IV, Nr. 7.

Marshall, John Albert: Diet in Relation to Disease of the Supporting Tissus Journ. of Amer. Dent. Ass. 1927.

Marshall: Dental Caries and Pulpe Sequelae resulting from Experimental Diets. Amer. Dent. Ass. 1927.

Mellanby, May: Experiments on dogs, rabbitts and rats, and Investigation on Man, which indicate the Power of certain Food Factors to prevent and control Dental Disease. J. Americ. Dent. Ass. XVII Nr. 8, 1930.

The Structure of Human Teeth in Relation to Caries. Brit. Dent. Journ. XLVIII.

The Chief Dietetic and Environmental Factors responsible for the high Incidence of the Dental Caries. Brit. Dent. Journ. XLIX Nr. 14, 1928.

Diet and Teeth Part I

Mellanby, May und Pattison, C. S., Proud, I. W.: The effect of Diet on the Development and Extension of Caries in the Teeth of children.

Misch, Jul.: Zahnärztl. Soziale Hygiene. Bd. 3, 1927, Heft 6, Bd. 4, 1928, Bd. 7, 1, 1931.

Einfluß der sozialen Hygiene auf Zahn- und Mundkrankheiten. Ernährungsprobleme, Bd. 6, 1930.

Orban, B.: Nutritition and Teeth. Journal of Am. Dent. Ass. 1927, Sept.

de Planter, Anna: The Child Federation. Doing Good Work Oral Hygiene XIV, 2, S. 206, 1924.

Reese: Endocrine and Vitamin Deficiencies as Etiologie Factors in Dental Abnormities. Dent. Cosmos Bd. 17, 12, 1930.

Rogger, J.: Zahnkaries und Trinkwasserhärte in der Landschaft Davos. Schw. Zeitschrift f. Zahnh. XII, Nr. 9 u. 10, 1928.

Röse: Eiweißüberfütterung und Basenunterernährung 1925.

Schiff, E.: Die Vitamine in der Ernährungsbehandlung der Kinderkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschrift 1922, 20.

Schneider: Die Vitamine in der Zahnheilkunde. Korrespondenzblatt für Zahnärzte LIV Nr. 3, 1930.

Shipley: Faulty Diet and its Relation to the Structure of Bone and Teeth. Ipurn. of Amer. Med. Ass., Vol. 79, Nr. 19.

Shermann, L. Davis: Bericht im Dental Cosmos Bd. 17, 1930.

Stiner, zit. nach Walckhoff: Die endemische Zahnkaries als Folge des Vitaminmangels.

Toverud, Kirsten und Guttorm: Mineralstoffwechsel in der Schwangerschafts- und Stillperiode und deren Bedeutung für die Rachitis und Cariesprophylaxe. Tandlägeblatt Nr. 131.

Toverud, Guttorm: Experimental Studies on the physiological and pathological Chemistry of the teeth with Special Reference to the Influence of Calcium Vitamine and parathyreoid glands.

Türkheim: Cariesforschung, Fortschr. d. Zahnheilk. II, 4, 1926, 8, 5, 1932.

Walckhoff: Die Bedeutung der Vitamine für die Entwicklung und den Aufbau der Zähne. Z. A. 37, Nr. 44.

Die Erdsalze in ihrer Bedeutung für die Zahnkaries. 1913.

Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. 1929.

Wallace: Sugar, Milk and Vitamine. Dominion Dental Journ. XXXIX Nr. 1, S. 4, 1927.

Weinmann, J.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung großer Dosen Vigantol auf Knochen und Zähne. Klinische Wochenschrift VIII, Nr. 18, S. 841.

Franck, A.: Die Bedeutung der Vitaminlehre mit besonderer Berücksichtigung der Kinderheilkunde. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 38, 1930.

György, P.: Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie. Zähne und Rachitis. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.

Lebenslauf.

Am 16. April 1907 wurde ich, Julia Grünthal, Tochter des Kaufmanns Ludwig Grünthal, in Nürnberg geboren.

Ostern 1927 bestand ich das Abiturium an der I. Städtischen Studienanstalt in Berlin (Realgymnasium).

Im Herbst 1927 immatrikulierte ich mich an der Universität Berlin als Studentin der Zahnmedizin. Ich studierte ausschließlich in Berlin.

Nach acht Semestern, im Juli 1931, legte ich mein Staatsexamen ab. Seither war ich zunächst in Dresden, nun in Berlin als Assistentin tätig.